268

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gabriel A. PASCANO
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.
Médaille des Épidémies, en argent, du Ministère de la Guerre.

TERMINAISON ANORMALE DE LA PNEUMONIE

PAR TRANSFORMATION FIBREUSE DE L'EXSUDAT PNEUMONIQUE INTRAALVÉOLAIRE

Travail du Service du Professeur P. MENETRIER

Président : M. P. MENETRIER, *Professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR M. POUCHET.

	PROFESSEURS MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Pactériologie	BESANCON
Carasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Bathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A mon Frère l'Ingénieur F. PASCANO

A mon Oncle Adolphe GIRALDON

Témoignage de ma profonde affection et de ma bien vive reconnaissance.

A la Mémoire de mon cher Ami et Maître
mort glorieusement en Moldavie pour la Patrie
et pour la Science

Le Docteur Jean CLUNET

A mon cher Maître et Président de Thèse

Le Professeur P. MENETRIER

Nous dédions ce travail.
Qu'il veuille bien en accepter l'hommage comme digne de notre admiration et de notre profonde gratitude.

Avant de quitter l'Ecole de Médecine, nous voulons apporter ici nos hommages et remerciements aux chers Maîtres qui nous ont permis d'acquérir le connaissances que nous possédons dans l'art de la Médecine.

Nous désirons plus particulièrement *remercier notre Maître le Professeur Pierre Delbet* qui nous a permis de travailler dans son laboratoire. Grâce à sa bienveillance nous avons pu profiter de ses conseils éclairés, de ses méthodes de recherches, et nous inspirer de son noble amour de la science pure.

Nous remercions également *le Professeur Pierre Marie* qui nous a accueilli dans son service et dans son laboratoire nous permettant ainsi de profiter de toutes les richesses de son enseignement.

Un hommage de reconnaissance, nous le devons à notre Maître *le Professeur agrégé André Leri, médecin des Hôpitaux de Paris*.

En terminant nos études à l'Ecole, nous sommes profondément reconnaissant à nos maîtres *Jules Renault*, médecin de l'Hôpital Saint-Louis; *Desmarets*, chirurgien des Hôpitaux ; *Gustave Roussy* professeur agrégé, *H. Sainton* médecin de l'Hôpital Tenon et à mon cher maître et ami le Docteur *V. Le Lorier accoucheur* des Hôpitaux de Paris.

CHAPITRE I

Parmi les terminaisons anormales de la pneumonie, la sclérose, déformant les alvéoles par ses lésions anatomiques qui épaississent les travées conjonctives de l'organe; par l'abondante néoformation de capillaires tributaires du système veineux bronchique, a mérité de tout temps l'attention des auteurs.

L'étude anatomo-pathologique très détaillée et les expériences entreprises par Cornil et René Marie ont apporté une grande lumière sur le mode de réaction à l'inflammation pneumonique de l'organe et sur les différents aspects morphologiques que la sclérose qui s'y installe ultérieurement peut revêtir.

Notre Maître le Professeur P. Menetrier a montré également les rapports qui existent entre la forme clinique de la maladie et les lésions pulmonaires de réparation qui en résultent.

Mais la destruction totale des alvéoles pulmonaires faisant suite au stade de l'hépatisation, par organisations fibreuses à l'intérieur des alvéoles, constitue un fait très rare. Cornil et René Marie, et plus tard Lan-

douzy et Griffon dans leur Traité sur la pneumonie disent que cette éventualité « est rare, qu'elle intéresse un nombre très restreint d'alvéoles et n'entraîne aucun trouble fonctionnel appréciable ».

Ce processus de l'organisation du contenu alvéolaire après la période d'hépatisation, si gros de conséquences, fera l'objet de notre travail.

Il nous a été donné d'examiner au point de vue histologique le poumon d'un malade mort d'accidents cardiaques au cours d'une pneumonie à foyers successifs.

Au niveau de l'hépatisation, reconnue à l'examen clinique, on constate une transformation tout à fait anormale de résolution ou mieux d'évolution de cette hépatisation, la « *transformation fibreuse* », *lobaire, massive de l'exsudat alvéolaire.*

A l'examen à l'œil nu, le poumon avait conservé en partie la solidité de la phase d'hépatisation, ou plus exactement il présentait l'aspect de la carnisation. Au microscope, les *coupes de ce poumon nous montrent une végétation fibreuse, riche en cellules conjonctives, qui remplit les alvéoles, tout en restant généralement distincte de leurs parois*, dont l'apparence *générale est assez bien conservée, et auxquelles elle n'adhère que par des points d'implantation assez espacés.*

Il y a donc *sclérose du lobe pulmonaire*, mais non une *sclérose par épaississement des parois et de la trame pulmonaire comme le fait est connu* et se montre dans un certain nombre de cas à la suite de la pneumonie, mais d'une *sclérose intra-cavitaire*, que nous désignerons plus volontiers, en raison de l'aspect

arborescent des lésions, de l'*abondance des cellules* dans la constitution du tissu néoformé, comme *fibrome végétant intra-alvéolaire post-pneumonique.*

Ce fibrome d'ailleurs occupait exactement la place et représentait presque la figure, sauf la différence des affinités colorantes de l'exsudat fibrineux, et s'était manifestement, comme le démontrera le détail de notre observation, substitué à cet exsudat, au fur et à mesure de sa résorption.

Il s'agit bien, dans le cas que nous rapportons, d'une transformation fibreuse massive étendue d'un poumon hépatisé, ce qui, à ce degré, nous paraît constituer une lésion tout à fait exceptionnelle.

CHAPITRE II

OBSERVATION CLINIQUE

L'examen clinique de notre malade nous montre une pneumonie à foyers successifs; un premier foyer à la base gauche, à évolution traînante et sans tendance à la résolution, malgré une ébauche de défervescence au huitième jour, un deuxième au sommet droit apparu un peu plus tard, la mort survenant le vingt-deuxième jour avec des phénomènes d'insuffisance cardiaque extrêmement prononcés.

Observation : Emile M... cinquante-deux ans, entre dans le service Salle Colin le 16 Novembre 1914 et présente les signes d'une pneumonie de la base gauche.

D'une constitution robuste, le malade tousse assez habituellement depuis fort longtemps, mais son expectoration ne fut jamais trop abondante. Comme maladie antérieure, une fièvre typhoïde à l'âge de quarante ans. Pas de maladies vénériennes. Marié, il a eu trois enfants.

C'est deux jours avant l'entrée qu'il a commencé sa maladie actuelle par des petits frissons répétés, suivis de sueurs abondantes.

A l'examen, le malade est dyspnéique. Sa respiration est courte et pénible. Le facies est congestionné. La toux est peu intense, l'expectoration peu abondante, muqueuse, légèrement rosée et adhérente. Langue sèche, avec enduit blanchâtre.

Sueurs abondantes, urines foncées, renfermant une petite quantité d'albumine. Inappétence absolue. Le malade est très déprimé. Pouls régulier, faible, 80 par minute. Température : 38°5.

A l'examen physique, on constate qu'à la palpation du côté gauche, les vibrations thoraciques sont légèrement plus fortes à la base que dans le reste du poumon. Submatité à la percussion au même niveau. Et, à l'auscultation, on perçoit des râles crépitants fins caractéristiques, entourant en couronne une zone de souffle tubaire. Pas de modifications des bruits respiratoires au niveau du sommet. Du côté droit, on constate seulement les signes d'une respiration compensatrice.

L'examen du cœur montre une matité cardiaque augmentée dans tous les sens. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors du mamelon, et, à l'auscultation, ce premier bruit est modifié. Il est allongé et vibrant, mais non franchement soufflant.

Les jours suivants, l'affection paraît évoluer normalement ; le foyer d'hépatisation, après s'être étendu à toute la base, semble entrer en résolution. Le souffle tubaire diminue d'intensité, les râles changent de caractère, deviennent plus gros, plus irréguliers, prenant les caractères des râles sous-crépitants de retour, et la température, après avoir oscillé entre 38 et 39 degrés, fait, le huitième jour, une chute brusque à 36 degrés, semblant indiquer une défervescence légitime, d'autant que cette baisse thermique était accom-

pagnée d'une abondante polyurie de 2 litres en vingt-quatre heures.

Cependant, le malade semblait très déprimé : son pouls toujours rapide, et les battements cardiaques faibles et irréguliers malgré l'administration de la digitaline.

La défervescence, d'ailleurs, n'est que temporaire. Après une apyrexie de quarante-huit heures, la température remonte à 38 degrés et se maintient autour de ce chiffre, avec des faibles rémissions matinales.

Puis, et tandis que les signes physiques persistaient au même degré à la base gauche, sans tendance très apparente de résolution, on voit, quelques jours après, apparaître un nouveau foyer au sommet droit, marqué par des douleurs thoraciques, des râles crépitants, et, peu après, un souffle tubaire occupant toute la région supérieure du poumon.

L'état général s'aggrave, le malade tombe dans un état d'asthénie et d'adynamie complètes. Le pouls petit, irrégulier, devient à peine perceptible, les battements du cœur, également faibles et irréguliers, ne s'accompagnent cependant d'aucun bruit anormal.

Il y a de la cyanose; les jugulaires sont distendues, le foie tuméfié et douloureux, les extrémités s'infiltrent et se refroidissent.

La dyspnée est très intense, les sueurs toujours abondantes; la faiblesse est extrême, et le malade succombe dans un état asphyxique au vingt-deuxième jour de sa maladie.

CHAPITRE III

Les lésions des organes, tels que nous avons pu le constater à l'autopsie, nous expliquent assez bien la forme clinique de l'infection et nous rendent compte de sa gravité.

Autopsie. — L'examen pratiqué le 8 décembre, nous a permis de voir les lésions suivantes :

A l'ouverture du thorax, les deux poumons présentent des adhérences fibreuses partielles dans la région du sommet.

Le lobe supérieur du poumon droit est volumineux, tuméfié, et présente en coupe les apparences de l'hépatisation; le tissu est dense, consistant, mais assez abondamment imbibé de liquide, représentant la forme de l'*hépatisation brune œdémateuse*. A la limite de cette zone condensée, la pression fait sourdre un liquide œdémateux, également abondant, séro-sanguinolent, mais aéré. A la surface du poumon, cette zone de transition est marquée par l'exagération de la lobulation normale du poumon. Plongé dans l'eau, un fragment

prélevé au niveau de la zone hépatisée tombe lentement au fond. Les lobes inférieur et moyen sont infiltrés de sérosité.

Poumon gauche. — Son lobe supérieur présente à son sommet une zone peu étendue de sclérose, et quelques nodules fibreux.

Le lobe inférieur est tuméfié, *consistant*, *induré*, *mais d'une induration molle comme charnue.* La surface de la coupe est brune, avec marbrures de couleur jaunâtre ou grisâtre, assez lisse, luisante, imbibée de liquide séreux, qui s'écoule mêlé à de fines bulles d'air. La pression du doigt laisse une empreinte en godet, sans toutefois dilacérer les tissus.

Un fragment de ce tissu, plongé dans un vase plein d'eau ne tombe pas au fond, mais flotte à mi-hauteur. L'aspect est en somme *celui de la carnisation.*

Cette induration occupe à peu près les trois quarts postéro-inférieurs du lobe inférieur se limitant du reste assez mal, se continuant avec un tissu mou, œdémateux, imbibé de liquide séreux et aéré dans le reste du poumon.

Les gros *troncs bronchiques* ne présentent pas de lésions notables. Ils sont en partie remplis de mucus et de liquide œdémateux.

Les ganglions du hile sont augmentés de volume, œdémateux, avec des points fibreux, et une grande abondance de pigment anthracosique.

Le péricarde est rempli de liquide séro-sanguinolent.

Le cœur augmenté de volume. Vide de sang, il pèse 475 grammes.

Sa forme est allongée, *la pointe du ventricule gauche forme une voussure des dimensions d'un gros œuf de poule circonscrite par une dépression* aux points de continuité avec les parois avoisinantes. Au niveau de cette saillie, la paroi est légèrement violacée. A la base du ventricule près du sillon interventriculaire, une tache ecchymotique. Le ventricule droit est dilaté.

A l'ouverture du cœur, on constate que la saillie de la pointe est due à l'existence d'un amincissement avec ectasie de la paroi du ventricule gauche, constituant un *anévrisme partiel* dont la cavité est recouverte de caillots fibrineux stratifiés en ramollissement blanchâtre, puriforme dans leur partie profonde amincie et sclérosée contre la paroi musculaire. La tache ecchymotique de la base du ventricule correspond à un *infarctus récent du myocarde*. L'artère coronaire antérieure, dont les parois sont épaissies et athéromateuses à son origine, est complètement oblitérée à deux centimètres plus bas.

Les valvules mitrale, tricuspidienne et aortique ne présentent aucune lésion pathologique.

Le cœur droit est dilaté.

L'aorte est légèrement dilatée et scléreuse, avec plaques athéromateuses espacées et non calcifiées.

Le foie est volumineux, gras et congestionné.

La rate augmentée de volume, molle et diffluente.

Les reins petits, avec kystes multiples, et surface légèrement granuleuse.

Les capsules surrénales, d'apparence normale, ne sont pas hyperplasiques.

Péritoine sain.

Estomac digéré.

En résumé, ces lésions organiques du cœur, anévrisme partiel de la pointe résultant de l'oblitération de la coronaire antérieure et l'infarctus récent de la base du ventricule gauche nous expliquent les phénomènes cliniques d'asthénie cardiaque et d'adynamie qui ont prédominé pendant la dernière partie de la maladie et qui ont finalement amené la mort.

L'oblitération de la coronaire antérieure déjà ancienne, d'origine athéromateuse était certainement antérieure à la pneumonie. Mais le petit infarctus récent de la base, dû à l'oblitération d'une branche collatérale, peut légitimement être rapporté à une thrombose pneumococcique produite au cours de l'infection.

Des deux foyers du poumon, le plus récent, celui du sommet droit, présentait les caractères *de l'hépatisation brune œdémateuse*, forme d'hépatisation pneumococcique, qui se rencontre surtout dans les pneumonies secondaires et plus particulièrement des cardiaques, la stase sanguine et l'œdème qui en est la conséquence modifiant dans une certaine mesure les lésions proprement pneumoniques. De fait, l'ensemble du poumon était envahi par l'œdème.

C'est là une des modalités d'infiltration œdémateuse du poumon au cours de la pneumonie, différent des œdèmes en rapport avec l'infection pneumococcique

elle-même, des œdèmes pneumococciques infectieux que notre Maître le Professeur P. Menetrier a décrits autrefois (1). Ici, elle était d'origine manifestement cardiaque.

L'autre *foyer pneumonique*, celui de la base du poumon gauche, et qui, également œdémateux se présentait en outre avec *les apparences de la carnisation*, attirait plus particulièrement l'attention, par ses aspects macroscopiques et surtout comme étant plus ancien en date, pouvait nous permettre de voir des phénomènes anatomo-pathologiques sur les phases ultimes de la résorption des exsudats d'un foyer pneumonique (au vingt-deuxième jour de son évolution).

C'est ici, en effet, que nous avons constaté la transformation singulière du contenu alvéolaire que nous allons maintenant décrire.

(1) P. Menetrier. *Grippe et Pneumonie en 1886.*

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Examen histologique. — Les coupes examinées à un très faible grossissement, et surtout quand les préparations ont été colorées à une seule couleur, au bleu, par exemple, ou par des couleurs ne mettant pas spécialement en évidence les réactions du tissu conjonctif, présentent à peu près exactement le même aspect que l'hépatisation fibrineuse la plus franche. Les alvéoles, les conduits alvéolaires sont distendus et remplis par des masses plus ou moins compactes, formées de fibrine, de fibrilles entrecroisées, de faisceaux de fibres, ramifiées, ondulées ou écartées en éventail, se communiquant d'un alvéole à l'autre, exactement avec les apparences que présentent les masses fibrineuses, les faisceaux, les fibrilles de fibrine, dans l'exsudat coagulé du stade d'hépatisation rouge. Les parois alvéolaires et toute la

trame pariétale du poumon sont d'ailleurs parfaitement distinctes, et bien mises en évidence par la distension générale de leur réseau capillaire, gorgé de globules rouges, ce qui permet de distinguer aisément à ce faible grossissement la charpente du poumon, du contenu des alvéoles.

Mais si, au même grossissement, on examine des préparations telles que celles colorées au Van Gieson, où le tissu conjonctif est électivement mis en évidence, on est surpris de voir que le *contenu de ces alvéoles est entièrement formé d'éléments conjonctifs, fibres et fibrilles de collogène*, disposées exactement sur le dessin d'un exsudat fibrineux pneumonique, et qu'un plus fort grossissement montre *mêlées de cellules conjonctives fusiformes ou étoilées* en grande abondance.

Les masses conjonctives intra-alvéolaires, que la fuchsine colore fortement en rouge brillant, montrent dans l'ensemble de la coupe des dessins très variés : *tantôt isolés*, les blocs fibreux sont limités à un seul alvéole, mais le plus souvent, ils s'étendent et se ramifient dans plusieurs, se prolongeant d'une cavité à l'autre et formant de *véritables végétations* fibreuses à contours irréguliers, s'étalant dans les cavités et se resserrant au point de passage d'une cavité à l'autre, par le tassement des fibrilles en faisceaux plus épais. A côté de ces alvéoles complètement remplis, on en voit d'autres moins altérés; des cavités atteintes d'alvéolite catarrhale, ou bien renfermant des exsudats fibrino-cellulaires, fibrino-granuleux ou hémorragiques.

A un fort grossissement, on peut étudier de plus près

la *structure intime de ces blocs fibreux intra-alvéolaires.*

Là où la cavité est complètement comblée par les formations fibreuses, on voit *partant de différents points de la cavité des pinceaux de fibrilles de collagènes* qui s'épanouissent en éventail à l'intérieur de l'alvéole, s'ondulent et s'étriquent les unes avec les autres, en enserrant dans leurs mailles les différents débris cellulaires de la période initiale du processus inflammatoire qui avait envahi la cavité.

Dans le plus grand nombre d'alvéoles, ces *masses conjonctives, ramifiées et végétantes, paraissent libres et sans contact immédiat avec les parois des cavités* dont elles semblent au premier abord aussi indépendantes que l'exsudat fibrineux lui-même. Un examen plus attentif permet néanmoins d'établir leurs connexions et de préciser leur *origine qui se fait par points isolés, et assez espacés, sur la trame conjonctivo-vasculaire des parois des alvéoles.*

Les fibres conjonctives de cette paroi se continuent sous forme de fins pédicules dans un *pinceau fibreux qui va en s'épanouissant à l'intérieur de l'alvéole.* Des *cellules conjonctives très allongées sont mêlées à ces faisceaux* et les accompagnent dans leur trajet. Là où les faisceaux collagènes se relâchent, l'élément cellulaire apparaît très distinct avec son noyau et sa masse protoplasmique. On pourrait dire qu'à ces niveaux il y a une diminution dans la quantité de fibrilles. *Les éléments cellulaires s'alignent sous forme de cellules fusiformes allongées,* à noyau ovalaire riche en substance

chromatique à protoplasme légèrement basophile. C'est une *véritable tumeur conjonctive, un sarcome fuso-cellulaire qui a pris naissance et a comblé l'intérieur de l'alvéole. A côté de ces cellules conjonctives fusiformes* on en voit d'autres étoilées avec des ramifications nombreuses, et cette abondance cellulaire montre combien est intense la réaction néoformative du tissu conjonctif et combien elle rappelle cette variété de tumeurs.

Enfin, par places on trouve mêlées à ces blocs fibreux, néoformés, intra-alvéolaires des grumeaux de fibrine et des débris plus ou moins altérés des éléments diapédétiques dont la description va être donnée plus loin.

Cet aspect du contenu alvéolaire que nous considérons comme typique subit des modifications plus ou moins importantes suivant la manière dont se fait *l'envahissement fibreux, suivant le mode de répartition de la substance fibreuse à l'intérieur de la cavité, suivant la variété de fibre conjonctive qui y prédomine, suivant l'abondance ou l'absence des connexions avec la paroi, suivant l'espèce cellulaire conjonctive* qui entre dans la composition du *tissu néoformé* donnant ainsi des aspects morphologiques différents.

I. — *L'envahissement fibreux* se fait tantôt par des pédicules fibrillaires très fins reliant le contenu à la paroi, tantôt par des pédicules plus épais contenant des cellules et très souvent la cavité est envahie par le bloc fibreux venant d'une cavité alvéolaire voisine, en passant par les pores interalvéolaires se tassant au niveau des orifices pour s'épanouir à nouveau dans le large espace de la cavité.

II. — *Suivant le mode de répartition de la substance collagène*, nous pouvons distinguer plusieurs types : 1° *Type serré* où les fibrilles de collagène forment un bloc fibreux compact. 2° *Type* où prédomine à la périphérie des fibres conjonctives tassées les unes contre les autres et le centre étant constitué par des fibres très grèles très dissociées. 3° Une autre variété est représentée par une masse fibrillaire très relâchée dans toutes ses parties.

III. — *Suivant l'espèce de cellules conjonctives qui rentrent dans la constitution du tissu néoformé alvéolaire* nous pouvons décrire deux types : 1° A cellules fusiformes d'où aspect de *fibrosarcome* de la masse intraalvéolaire. 2° Type myxomateux dû à la présence de cellules conjonctives étoilées et à la pauvreté et à la finesse de l'élément collagène. Ces cellules présentent comme dans les myxomes un noyau ovalaire, des prolongements protoplasmiques ramifiées et très abondants.

IV. — *Suivant l'abondance des attaches que le bloc fibreux peut avoir avec la paroi les aspects* morphologiques sont très différents : 1° Des différents points de la paroi alvéolaire partent des éventails de fibres conjonctives qui s'épanouissent vers le centre entremêlant leurs fibres les unes aux autres. 2° D'autres fois d'une paroi alvéolaire épaisse partent des effilochures conjonctives qui aboutissent à des faisceaux de plus en plus épais à mesure qu'on avance vers le centre de l'alvéole. Enfin, d'une paroi alvéolaire et la longeant sur une plus ou moins grande étendue, on aperçoit, en dehors des capillaires, une épaisse lame fibreuse qui se

détache d'un point précis, et, comme une queue de cheval bien fournie, va brusquement s'épanouir dans la cavité.

La vascularisation du néoplasme inflammatoire intra-alvéolaire permet de reconnaître deux types. Tantôt il s'agit de vrais capillaires à parois bien limitées ressemblant en tous points aux capillaires d'une paroi alvéolaire normale. Tantôt le sang circule dans un système de lacunes imparfaitement fermées par des cellules vasoformatives.

Nous avons dit plus haut que le faible grossissement permettait de reconnaître partout les parois des alvéoles qui apparaissent nettement au milieu des néoformations fibreuses de la cavité.

La paroi alvéolaire d'apparence normale présente à l'examen au fort grossissement des modifications variées et d'importance plus ou moins grande. Nous pouvons en retenir plusieurs aspects :

1° *Aspect normal.* — La paroi est représentée par un ruban ondulé et moniliforme interposé entre les blocs fibreux et séparée de ceux-ci par un *espace clair très étroit.* L'aspect noueux est dû à la présence de capillaires distendus et quelquefois remplis de sang. L'endothélium des vaisseaux est normal et le squelette conjonctif subit de distance en distance un léger renforcement.

2° D'autres fois, cette paroi est très riche en fibres conjonctives, les capillaires ont un contour conjonctif mieux tracé et parsemé de noyaux étirés entre les fibres de collagène. Rarement, on peut voir parmi ces fibres

quelques cellules diapédétiques mononucléaires ou polynucléaires.

D'autres fois, de véritables bandes conjonctives séparent les vaisseaux les uns des autres. Ces bandes peuvent s'étendre sur une plus ou moins grande étendue. Elles peuvent soulever le revêtement épithélial et faire saillie à l'intérieur de la cavité déterminant de véritables bourgeons sessiles qui diminuent la lumière de l'alvéole.

3° La paroi peut encore présenter des épaississements conjonctifs sous forme de *nodule fibreux* possédant une riche vascularisation capillaire et des amas lymphocytaires plus ou moins circonscrits. Ces nodules fibreux sont de tous les âges, fibreux ou riches en éléments cellulaires conjonctifs jeunes, fusiformes et pauvres en substance collagène. Ces nodules également peuvent écraser complètement les alvéoles voisines et les réduire en véritables fentes.

L'ESPACE CLAIR ENTRE LA PAROI ET LE CONTENU DES ALVÉOLES renferme des éléments cellulaires d'origines différentes, des débris de fibrine, des détritus cellulaires.

Parmi les éléments cellulaires, il faut décrire *les cellules endothéliales*, des leucocytes macrophages, plus ou moins altérés.

Les premières sont des cellules vacuolaires, des cellules claires, globuleuses, sans noyaux ou à noyaux méconnaissables au premier abord, ou bien à l'état de débris chromatiques.

A un degré plus avancé d'altération, le protoplasma se fragmente, se réduit en poussière où le noyau a disparu complètement.

Les éléments phagocytaires ont l'aspect de gros mononucléaires à noyau arrondi, à protoplasme granuleux et vacuolisé, renfermant des grains d'inclusion, des débris cellulaires, grains chromatiques et des grains pigmentaires. Ce sont *des macrophages* qui ont effectué la résorption de l'exsudat fibrineux, et qui, incomplètement éliminés, encombrent encore la vacuole pulmonaire.

D'autres éléments cellulaires peuvent s'ajouter, et qui ont pu jouer également un rôle dans le processus réparateur, ce sont des *lymphocytes*, des *cellules plasmatiques*, de *rares polynucléaires*, des *cellules géantes à noyaux multiples* ou en *boule d'oignon*, des *éosinophiles*.

Les cellules géantes appartiennent vraisemblablement aux cellules endothéliales alvéolaires, qui *ont essayé de reconstituer le revêtement primitif et qui ont succombé par la suite*. Leur structure le montre, leurs noyaux sont picnotiques. Leur origine est bien épithéliale, car à côté de cet aspect, on voit d'autres amas de cellules, où les contours de chaque élément est reconnaissable, les noyaux possèdent une structure normale. Leur rapport avec la paroi permet de les considérer comme une couche endothéliale pluristratifiée interrompue, très incomplète et souvent en voie de régression physiologique.

Nous n'avons jamais pu constater dans les alvéoles un revêtement épithélial continu. La reconstitution de celui-ci est complètement avortée, le bourgeon charnu central autant que la paroi en sont complètement dépourvus.

Ainsi, et c'est là un point sur lequel nous ne saurions trop insister, l'envahissement des alvéoles par les végétations conjonctives ne se fait pas par pénétration dans leur cavité d'une excroissance conjonctive du tissu interstitiel, refoulant au devant de lui le revêtement épithélial et s'en coiffant, comme c'est le cas dans la cirrhose pulmonaire commune. Et si ce fait existe, il n'est que très exceptionnel.

La néoformation conjonctive intraalvéolaire, le bloc fibreux intraalvéolaire se développe comme nous l'avons dit, comme un néoplasme conjonctif se superposant exactement à l'exsudat fibrineux occupant toute la cavité de l'alvéole et étant séparé très nettement de sa paroi, envahissant de proche en proche les alvéoles voisines.

Dans les parties périphériques du lobe pulmonaire ainsi envahi par la transformation fibreuse de l'hépatisation, on trouve des alvéoles ou cette évolution est moins parfaite.

1° Tantôt le processus de reconstruction de l'alvéole normale réussit à lui opposer une barrière définitive.

2° Tantôt les deux processus de reconstitution et d'envahissement scléreux luttent de pair.

Dans le premier cas, on voit dans les alvéoles des vestiges de l'exsudat fibrineux pneumonique, des éléments cellulaires tout comme dans une alvéolite pneumonique en voie de résolution : un réseau de fibrine grêle, ou modifiée ; fragmentée sous forme de blocs. Et dans les mailles de cette fibrine où parmi les parties fragmentées on trouve des leucocytes, des polynu-

cléaires, des mononucléaires, des macrophages, des hématies.

Le processus réparateur à un stade plus avancé, montre un aspect encore plus près de l'alvéole normale ; la fibrine a complètement disparu le plus grand nombre de cellules phagocytaires sont en dégénérescence et il n'est pas rare de rencontrer des cavités où la *restitutio ad integrum* est achevée. Cette restitution se fait par apparition sur la paroi alvéolaire d'éléments épithéliaux, à noyaux foncés et réticulum chromatique épais, à protoplasma sombre et granuleux. Polygonales *ou cubiques, ces cellules* vont recouvrir cette paroi, soit en une seule rangée, soit en amas de deux ou trois assises cellulaires. Un peu plus loin, ces cellules paraissent s'établir, le long de la chaîne de capillaires sanguins, comme une *masse plasmodiale très étirée*, amincie par endroits, et contenant des noyaux plus ou moins aplatis. Cette dernière disposition des cellules épithéliales sur la paroi alvéolaire ne diffère que très peu de l'histologie normale du poumon.

Si, par contre dans l'alvéole pulmonaire atteinte par le processus pneumonique *c'est l'envahissement néoformatif qui l'emporte* sur le processus réparateur, nous assistons à toute une gamme d'aspects histologiques que peut prendre la cavité respiratoire pour arriver de l'aspect normal au stade d'alvéole à fibrome central.

Dans un premier cas, des éléments cellulaires qui avaient essayé la reconstitution de l'alvéole vont se mélanger aux éléments conjonctifs, c'est-à-dire à des *cellules fusiformes, détachées de la paroi alvéolaire*,

de ce tissu conjonctif qui constitue la charpente des vaisseaux capillaires. Ces cellules et leurs fibrilles de collagène qu'elles secrètent déjà à ce moment dissèquent progressivement l'exsudat fibrineux, pénétrant dans tous les espaces libres, *grimpant sur cet exsudat comme une plante grimpante le ferait sur le grillage qui lui sert de support.* Des hématies viennent baigner tous ces éléments, fibrilles et cellules.

Un deuxième aspect est offert par l'alvéole où l'exsudat fibrineux a complètement disparu. L'élément épithélial qui a pu persister apparaît sous forme d'amas de cellules dégénérées, de cellules géantes à couronne de 3-4 noyaux picnotiques. Ces éléments sont enserrés dans les fibres de collagène. Le diagnostic entre la cellule conjonctive envahissante et les éléments cellulaires préexistant dans l'alvéole ou d'origine diapédétique est facile à faire. Les premiers sont des élémenls fusiformes, allongés, effilés à leurs extrémités, à noyaux longs, entourés d'une couche protoplasmique fine, et renforcée d'un liseré fin ondulé, rouge vif sur les coupes colorées au Van Gieson, de substance collagène. Et, quand cette substance collagène est très peu abondante la forme si spéciale de la cellule conjonctive permet le diagnostic.

Fréquemment, des blocs fibreux conjonctifs intra-alvéolaires apparaissent infiltrés de globules rouges; on dirait qu'il s'agit d'une *hémorragie circonscrite.* Cette infiltration de sang, nous la comparons plus volontiers à un état *de circulation sanguine lacunaire* qui baignait la masse cellulaire néoformée. Car souvent à côté des

nappes sanguines, on voit des capillaires à paroi constituée et l'on voit aussi des éléments du tissu néoformé circonscrivant des portions de la nappe sanguine exactement comme le feraient les cellules vaso-formatives.

Bien que la néoformation conjonctive soit essentiellement intra-alvéolaire, et contraste *par son intensité avec l'intégrité relative des parois alvéolaires*, le tissu interstitiel du poumon a néanmoins subi certaines modifications que nous allons examiner.

Le tissu interstitiel subit un épaississement plus ou moins considérable, surtout au niveau des grosses bronches et des vaisseaux qui sont entourés de gros faisceaux lamineux épais. De nombreux capillaires gorgés de sang, parcourent ce tissu scléreux.

La sclérose conjonctive continue sa progression le long des ramifications bronchiques et vasculaires jusque dans les espaces péri-lobulaires et contribue ainsi à accentuer les contours de chaque territoire lobulaire.

Il n'est pas rare de rencontrer dans les gros axes conjonctifs des amas de cellules diapédétiques, insinuées entre les lames conjonctives et aboutissant même à l'organisation de véritables *nodules inflammatoires* lymphocytaires. D'autres fois, cet envahissement lymphocytaire est très diffux et très clairsemé, comme cela se passe généralement dans les parois des ramuscules artériels et bronchiques de petit calibre.

La plèvre est épaisse et fibreuse; de sa couche profonde partent de place en place des tractus conjonctifs pénétrant plus ou moins profondément le parenchyme.

Il y a donc à la fois, dans les altérations pulmonaires

que nous étudions ici, une *néoformation conjonctive intra-alvéolaire*, d'une part, et d'autre part *un épaississement de la trame conjonctive interstitielle du poumon*. Ces deux lésions sont souvent mélangées et les alvéoles pulmonaires subissent une double atteinte : l'écrasement et l'étirement par l'épaississement des parois, et l'envahissement de la cavité par le bloc central néoformé. Sur les coupes, ces lésions *occupent des surfaces* plus ou moins étendues dans lesquelles on peut reconnaître de petits territoires, constitués par un centre de tissu conjonctif jeune avec collagène en faisceaux entrecroisés en tous sens, et une périphérie de tissu fibreux adulte, formant un cercle autour de ce petit fibrome central. De la paroi alvéolaire, il n'en reste pas trace; seule, l'ordonnance des capillaires suivant des lignes polygonales permet de poursuivre leurs transformations.

L'élément élastique du poumon est conservé dans toute la charpente conjonctive, aussi bien autour des grosses arborisations bronchiques, que dans les travées conjonctives inter-lobulaires et les parois alvéolaires. Seulement là où les lésions inflammatoires ont déterminé des destructions importantes, cet élément élastique peut être détruit.

La plèvre présente la même absence d'élément élastique dans les régions que l'inflammation a complètement détruites.

Dans les *néoformations conjonctives intra-alvéolaires*, *l'absence* de tissu élastique est la règle.

Contrairement à ce qu'on observe pendant les phases

les plus actives de la résolution pneumonique normale, *les voies lymphatiques du poumon* sont ici peu apparentes; nulle part, on ne les voit distendues par des exsudats ou des cellules phagocytaires.

De même les ganglions du hile correspondant au territoire pulmonaire dont nous venons d'étudier les altérations, ne présentent ni dilatations des voies afférentes, ni la réplétion des sinus de la périphérie par des cellules lymphocytiques ou macrophages. Tous les attributs du processus de résorption d'une pneumonie qui se rapportent aux ganglions lymphatiques sont ici absents.

Les seules lésions que nous avons pu constater à leur niveau, c'est une sclérose interstitielle anthracosique dont l'origine remonte à une date bien antérieure au processus pneumonique actuel.

Ainsi, dans le lobe pulmonaire examiné au vingt-deuxième jour après le début de la pneumonie, nous avons trouvé des lésions montrant une *résolution tout à fait anormale de l'hépatisation lobaire* et consistant essentiellement dans une *végétation fibreuse intra-alvéolaire* qui paraît s'être substituée aussi bien dans sa forme que dans son siège à l'exsudat fibrineux pneumonique.

*
* *

Si, en effet, nous voulons résumer les lésions histologiques que nous venons de voir en détail, nous pouvons dire que ce poumon avait, dans l'ensemble, conservé la texture normale de sa charpente conjonctivo-vasculaire aussi bien au niveau des ramifications des

bronches et des vaisseaux qu'en ce qui concerne la trame des parois alvéolaires ; les uns et les autres présentent, par places, un certain degré d'épaississement fibreux, mais en somme sans déformation bien accusée, et en tout cas beaucoup moins que dans la forme habituellement décrite de la *sclérose pulmonaire post-pneumonique.*

Ce qui est anormal, et même tout à fait exceptionnel, c'est que dans les cavités alvéolaires, dont les parois ont ainsi conservé leurs apparences, s'est développée une *végétation fibreuse* qui les remplit complètement. Celle-ci, ainsi que nous *l'avons dit, prend bien son origine sur ces parois par des pédicules étroits, fins, peu nombreux qui sont insérés sur la paroi conjonctive périvasculaire; mais dans l'ensemble, elle en est relativement indépendante, libre à l'intérieur des cavités, passant de l'une dans l'autre en se ramifiant, et représente, en somme, une sorte de végétation parasite* qui, implanté par quelques racines sur la trame conjonctivo-vasculaire du poumon et se nourrissant par là, a poussé librement dans les cavités ouvertes à son développement, jusqu'à les remplir en entier. Cette végétation étant formée de tissu conjonctif jeune riche en cellules, ayant elle-mêmes des apparences hyperplasiques, il est permis de l'assimiler à un néoplasme.

Mais tout d'abord, il nous faut examiner quel a été son mode de formation, et quels rapports elle présente avec le processus de l'évolution pneumonique au cours duquel elle s'est développée.

Que cette végétation fibreuse intra-alvéolaire soit en

rapport avec le processus pneumonique, le fait est prouvé non seulement par l'histoire clinique de la maladie, mais encore et surtout par l'étude histologique des lésions. Dans un grand nombre de points, en effet, l'exsudat fibrineux de l'hépatisation initiale est encore présent, mêlé aux fibrilles conjonctives des végétations fibreuses.

Et si, dans le plus grand nombre des points, cet exsudat fibrineux a complètement disparu, ce qui est évidemment tout naturel, étant donnée, la date de notre examen, nous trouvons du moins présents dans les alvéoles, les éléments *cellulaires macrophagiques*, qui ont présidé à sa résorption. Ces éléments gros mononucléaires à vacuoles à inclusions, à grains de pigment ou de chromatine intraprotoplasmique, nous les voyons dans les cavités de quelques alvéoles non envahies par la végétation fibreuse ; nous les voyons surtout dans ceux où se sont développées ces végétations, disposés autour d'elles, entre la paroi et leur surface ; d'autres se retrouvent à l'intérieur même des végétations, entre les fibrilles et les cellules qui les constituent.

Enfin, en nombre de points, nous pouvons constater le phénomène de la réparation épithéliale encore incomplète, mais néanmoins déjà assez avancée dans un grand nombre d'alvéoles, et se présentant avec les caractères que nous lui connaissions à cette phase de résolution de la pneumonie.

Mais ce qui est surtout caractéristique et doit nous expliquer le mode de développement de *la néoplasie conjonctive*, c'est que celle-ci *reproduit exactement le*

dessus de l'exudats fibrineux pneumonique; les fibrilles conjonctives sont exactement disposées comme les filaments fibrineux, représentant des réseaux de même figure, des blocs de constitution morphologique identique, et cela aussi bien dans le détail que dans l'ensemble. Ainsi, une des apparences très particulière de l'exsudat fibrineux, consiste dans la mise en évidence des communications entre les cavités voisines, par le passage dans les pores interalvéolaires, de minces filaments de fibrine, qui semblent avoir perforé les parois des alvéoles en unissant les moules fibrineux, situé de part et d'autre de la paroi. De même, dans notre poumon, nous voyons de minces fibrilles de collagène partir d'une végétation interalvéolaire, traverser la paroi et se réunir à la végétation d'une cavité voisine.

En résumé, les deux formations sont régies par les mêmes facteurs ; *d'une part, l'abondance du contenu* et l'étroitesse du contenant règle l'aspect morphologique de l'exsudat fibrineux et du bloc fibreux dont les éléments constitutifs fibrillaires dans les deux cas sont tassés et pelotonnés les uns contre les autres dans tous les sens ; d'autre part, le point d'origine des deux formations peut être identique, la transsudation de *la fibrine peut se faire sur la paroi en des endroits limités et peu nombreux*, et de là gagner l'espace libre alvéolaire où elle va s'accumuler.

Quant à la néoformation conjonctive, nous avons vu qu'elle se fait en des points limités par des pédicules fins et s'épanouissait en éventail dans le grand espace

vide de la cavité alvéolaire, aboutissant ainsi à la formation du bloc fibreux.

La végétation conjonctive s'est produite après la phase d'hépatisation fibrineuse, alors que l'exsudat coagulé remplissait les alvéoles, et par un phénomène de pénétration de cet exsudat parallèle au processus de résorption et associé à ce processus. Nous avons décrit comment la fibre conjonctive remonte sur la trame fibrineuse comme un lierre sur le grillage qui lui sert de support, et comment la fibrine finit par la suite par disparaître progressivement.

Il s'agit dans le processus de sclérose inter-alvéolaire que nous avons décrit d'une modalité anormale de la réaction des tissus au cours de l'évolution pneumonique.

Celle-ci, dans son évolution régulière et telle qu'elle a été décrite par notre Maître le Professeur P. Ménétrier à propos d'un cas de pneumonie totale, se compose des phases successives suivantes : 1° Nécrose *initiale des épithéliums* alvéolaires, suivie d'abord d'une exsudation séro-albumineuse, avec chute des épithéliums et diapédèse polynucléaire. 2° *Exsudation séro-fibrineuse* avec diapédèse de globules rouges et polynucléaires. 3° Résolution, dissolution et résorption de l'exsudat par les polynucléaires et les macrophages.

C'est au deuxième stade, alors que la coagulation fibrineuse remplissait les alvéoles, que la végétation conjonctive s'est produite, *née des parois dénudées par la chute des épithéliums, au niveau de la couche conjonctive péri-capillaire dénudée, irritée, comme réaction*

organique à la fois contre l'agression microbienne et contre le corps étranger alvéolaire, constitué par les moules fibrineux de l'exsudat.

C'est, en effet, un phénomène de tout point comparable à celui qui, dans les vaisseaux thrombosés, amène le remplacement du caillot fibrineux par une végétation conjonctive formée aux dépens des éléments conjonctifs de la paroi vasculaire. Et s'il s'est produit aussi rarement dans le poumon hépatisé, c'est que, vraisemblablement, il est, dans une certaine mesure, empêché par les actions leucocytaires et macrophagiques qui, dans la résolution normale pneumonique, jouent efficacement leur rôle, et il fallait réaliser les conditions de longueur, de récidives du processus pneumonique, pour vaincre définitivement leur pouvoir protecteur.

Quoi qu'il en soit, dans notre cas, la *végétation conjonctive* s'est trouvée associée et a évolué parallèlement aux phénomènes de la résolution de l'exsudat. Elle a contribué à la dissociation et à la disparition de celui-ci. Mais formée par un tissu stable et définitivement constituée, elle a persisté, formant un véritable néoplasme, une végétation parasite, une sorte de tumeur arborescente à l'intérieur des cavités alvéolaires du poumon.

Il nous paraît intéressant d'insister à ce propos sur l'analogie de *cette fibrose avec les tumeurs*, aussi bien en ce qui concerne son processus formateur, qu'en ce qui a trait aux comparaisons que l'on peut en faire avec les *néoplasies conjonctives* de l'organe intéressé.

Des tumeurs, cette néoformation conjonctive pré-

sente les caractères fondamentaux. Il ne s'agit pas, en effet, de l'augmentation de volume des parties déjà existantes, comme dans les scléroses pulmonaires communes, où ce sont les parois, la charpente même du poumon qui est épaissie. Ici c'est dans les cavités que la végétation arborescente se développe. *C'est donc une néoformation complètement indépendante du plan organique*, formée d'un tissu nouveau jeune, à développement actif, à croissance rapide ; et c'est pourtant un tissu stable qui ne disparaîtra plus. Aussi, croyons-nous pouvoir exprimer ces caractères par la dénomination de *fibrome végétant intra-alvéolaire*.

C'est, d'autre part, une néoplasie d'*origine nettement inflammatoire*. Et cette notion peut nous permettre de la considérer comme représentant un *stade hyperplasique* pouvant éventuellement *conduire aux formes néoplasiques* des sarcomes à cellules fusiformes du poumon.

Comme lésion stable et définitive, ce fibrome végétant intra-alvéolaire représente également un *mode de sclérose pulmonaire* et une variété méritant d'être opposée par ses caractères histologiques à la forme commune ou interstitielle de sclérose pulmonaire post-pneumonique. Celle-ci consiste essentiellement dans l'épaississement des parties fibreuses préexistantes de la charpente du poumon, ce qui est précisément l'inverse des lésions que nous venons de décrire dans notre cas. Cette forme de sclérose interstitielle paraît d'ailleurs surtout consécutive aux formes de pneumonie dans lesquels ont prédominé les lésions des appareils

lymphatiques, péribronchiques et périvasculaires, périlobulaires et sous-pleuraux, formes comparées pour l'intensité de ces localisations à la péri-pneumonie des bovidés. Dans notre cas, les modifications de ces appareils lymphatiques étaient extrêmement peu marquées, et toutes les manifestations réactionnelles étaient surtout intra-alvéolaires, caractérisant nettement une sclérose cavitaire.

La description que nous donnons de la transformation massive, lobaire, fibreuse intra-alvéolaire a été rencontrée comme nous l'avons dit au début de cet ouvrage à un degré beaucoup moins étendu, par d'autres auteurs. Cornil et René Marie la décrivent comme un processus très rare et très limité. Landouzy et Griffon en reproduisent la description.

La description histologique et l'origine du processus néo-formatif intra-alvéolaire sont envisagées d'une autre manière dans les expériences sur la pneumonie entreprises par ces auteurs. Ils admettent que ce sont les cellules de la paroi alvéolaire qui vont organiser l'exsudat fibrineux, car disent-ils, « ces cellules ressemblent beaucoup aux cellules endothéliales des vaisseaux » ; ils ne leur admettent pas une origine épithéliale comme c'est le cas de tout le revêtement de l'arbre bronchique.

En 1917, le Professeur Letulle a eu l'occasion de rassembler un certain nombre d'observations histologiques sur la terminaison anormale de la pneumonie qu'il décrit sous le nom collectif de « *séquelles pulmonaires de la pneumonie franche.* Dans ce travail, les lésions

fibreuses intraalvéolaires qui s'organisent après le processus pneumonique après l'hépatisation sont tout à fait comparables à celles *que nous avons décrites en 1915* dans un travail très détaillé que nous avions fait en collaboration avec notre Maître, le Professeur P. Menetrier. Les figures nombreuses et les aspects multiples que peuvent présenter ette évolution anormale de la pneumonie sont admirablement reproduites dans cet article.

Sur un seul point, la description donnée par le Professeur Letulle diffère de celle que nous avions publiée antérieurement à son travail.

C'est *l'origine de l'envahissement conjonctif de la cavité alvéolaire* par le tissu néoformé. D'après cet auteur, le stade initial ne serait pas la trame conjonctive périvasculaire, qui par un mécanisme de défense de réaction, gagnerait l'exsudat, tout comme dans les vaissseaux thrombosés qui s'oblitèrent ; l'envahissement serait représenté par la formation d'un *bourgeon fibrineux qui se coiffant du revêtement épithélial de l'alvéole, reste intact*, comble la cavité alvéolaire. Une fois, la végétation fibrineuse intra-alvéolaire constituée, le processus d'organisation commence et aboutit à la formation de blocs fibreux analogues à ceux de notre description.

Quoi qu'il en soit, nous retenons de toutes ces descriptions la présence de blocs fibreux intra-alvéolaires, la présence de véritables néoformations conjonctives post-pneumoniques occupant toute l'étendue d'un lobe pulmonaire qui a été le siège d'une hépatisation constatée cliniquement.

CONCLUSIONS

1° La pneumonie peut se terminer par une organisation conjonctive de l'exsudat fibrineux alvéolaire : orgasation massive, lobaire, dans toute l'étendue de l'hépatisation.

2° Le poumon garde l'architecture normale de sa charpente conjonctivo-vasculaire, aussi bien au niveau des ramifications bronchiques et des vaisseaux qu'en ce qui concerne la trame des parois alvéolaires.

3° La végétation conjonctive intra-cavitaire est en rapport avec le processus pneumonique, comme on peut le constater par la présence de nombreux éléments épithéliaux, des restes de fibrine, des macrophages et lymphocytes mélangés dans les mailles des fibrilles conjonctives du tissu néoformé.

4° La néoplasie conjonctive se superpose exactement à l'exsudat fibrineux et reproduit le dessin de cet exsudat ; elle se comporte dans les cavités alvéolaires exactement comme celui-ci en traversant les pores inter-alvéolaires pour se mettre en communication avec les masses situées dans les alvéoles voisines.

5° La végétation conjonctive apparaît après la phase

d'hépatisation, alors que l'exsudat coagulé remplissait l'alvéole. La pénétration est parallèle au processus de résorption et associée à ce processus.

6° L'origine des masses conjonctives, des néoplasies intra-alvéolaires est le tissu de la trame conjonctive vasculaire, le tissu périvasculaire des parois alvéolaires.

7° Ce mode d'envahissement anormal de l'alvéole pulmonaire à la fin d'une pneumonie, par un tissu conjonctif néoformé riche en éléments cellulaires et en voie de multiplication permet de le considérer comme une véritable néoplasie d'origine inflammatoire.

8° Comme lésion stable et définitive, ce fibrome végétant intra-alvéolaire représente également une variété de *sclérose pulmonaire* méritant une place à part à côté des scléroses interstitielles post-pneumoniques et des scléroses ou cirrhoses pulmonaires communes.

9° La prédominance des réactions et des séquelles inflammatoires au niveau de l'alvéole différencie nettement ce mode évolutif de la pneumonie de toutes les autres terminaisons de la pneumonie franche.

Vu : le Président,
P. MENETRIER

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Grisolle. — *Leçons sur la pneumonie.*

Cornil et Marie (R.). — Pneumonie expérimentale dans les *Arch. de Méd. expér.*, 1897, pages 201 et 68.

Landouzy et Griffon. — Article : Pneumonie dans le *Traité méd.* Gilbert Thoinot.

Menetrier (P.). — Grippe et pneumonie, *Thèse de Paris*, 1887.

P. Menetrier et Avezou. — La pneumonie totale, processus histologique de l'évolution pneumonique irrégulière. *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 Décembre 1913.

Menetrier (P.) et Pascano (A.). — Transformation fibreuse de l'hépatisation pneumonique ou fibrome végétant intra-alvéolaire post-pneumonique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 Juin 1915.

M. Letulle. — Les « séquelles » pulmonaires de la pneumonie franche. *Presse Méd.*, 21 Mai 1917.

Coulommiers. — Imp. Dessaint et Cie.